Ein Fall
v. Epidermolysis bullosa dystrophica (congenita).

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Peter Meincke
aus Frankfurt a/M.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MÜNCHEN 1917.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Leo Ritter v. Zumbusch.

Meinem lieben Vater.

Unter der Bezeichnung „Pemphigus" werden eine große Anzahl von Erkrankungen zusammengefaßt, deren wesentlichstes charakteristisches Merkmal darin besteht, daß sie sämtlich Blaseneruptionen auf der Haut hervorrufen. Ueber die Aetiologie dieser Krankheit herrscht noch große Unklarheit; im allgemeinen wird angenommen, daß verschiedene Faktoren die Erkrankung veranlassen können. So werden bald nervöse, bald toxische oder infektiöse Schädigungen, dann wieder Gefäßstörungen als die eigentlichen Ursachen des Pemphigus angesehen. Zu dieser Verschiedenheit in aetiologischer Hinsicht kommt noch die Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome und des klinischen Verlaufes hinzu, sodaß das Bild des Pemphigus ein recht verwickeltes und verschiedenartiges darstellt. Immerhin haben sich durch die sichere Feststellung ihrer Aetiologie bestimmte Erkrankungen, so der Pemphigus neonatorum, eine Staphylokokkeninfektion, und der Pemphigus syphiliticus von dem allgemeinen Begriff Pemphigus abtrennen lassen und werden nicht unter diese Krankheitsgruppe gerechnet. Ebenso hat Duhring unter dem Namen „Dermatitis herpetiformis" eine Gruppe von Fällen vereinigt, die von vielen Autoren für eine selbständige Krankheit gehalten werden. Sie zeichnen sich durch einen relativ gutartigen Verlauf aus, indem das Allgemeinbefinden nicht erheblich beeinträchtigt ist. Dabei bilden sich schubweise, meist unter heftigem Brennen und Jucken, gruppierte, in der Regel ziemlich kleine Blasen auf urtikariell gereiztem Grunde.

Wir verstehen somit unter der Bezeichnung Pemphigus einen Sammelbegriff und fassen darunter solche mit Blasenbildung einhergehende Erkrankungen zusammen, die wir der unbekannten Aetiologie oder ihres klinischen Verlaufes wegen nicht in andere, enger umschriebene Krankheitsbilder einreihen können. In den letzten Jahrzehnten sind nun des öfteren in der Literatur zwei schärfer charakterisierte Symptomenkomplexe erwähnt und von dem reichhaltigen und bunten Bilde des Pemphigus unter der Bezeichnung „Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner)" und „Epidermolysis bullosa dystrophica" abgetrennt worden. Mit einer Krankheit, die unter die letztgenannte Form zu rechnen ist, glauben wir es in dem im folgenden beschriebenen Fall zu tun zu haben.

Es handelt sich um ein vierjähriges Mädchen, das seit seiner Geburt an einem Blasenausschlag leidet. Der Vater des Kindes lebt, gibt an vor 15 Jahren eine geschlechtliche Infektion, angeblich Tripper, gehabt zu haben. Die Wassermannsche Reaktion im Blute ist stark positiv, doch bestehen keine floriden Erscheinungen von Lues. Die Mutter des Kindes lebt und ist gesund; es existieren

außerdem noch zwei Geschwister von 2½ und 1 Jahr, letzteres mit leichter Rachitis. Bei Mutter und Kind ist die Wassermannsche Reaktion im Blute negativ. Die erste Gravidität der Mutter endete mit einem Abort im dritten Monat. Neigung zu Blasenkrankheiten ist bei keinem Mitglied in der Familie, auch nicht in der Ascendenz, festzustellen, auch sind ähnliche Affektionen in der weiteren Verwandtschaft nicht bekannt. Blutsverwandtschaft der Eltern besteht nicht. Die Mutter wurde im Jahre 1912 in der hiesigen Frauenklinik entbunden. Es war eine schwere Geburt von 18stündiger Dauer; und zwar handelte es sich um eine Steißlage, bei der die Wendung zur Extraktion des Kindes ausgeführt werden mußte. Das Neugeborene wies bereits zahlreiche Blasen am Körper, besonders an Fuß- und Handrücken auf. Der Ausschlag wurde damals für Pemphigus syphiliticus gehalten, und das Kind mit einer einmaligen Injektion von 0,1 Neo-Salvarsan spezifisch behandelt. Die Mutter erhielt 0,4 Neo-Salvarsan intravenös. Nach Aussage der Mutter gingen die Hauteruptionen nicht zurück, das Kind war nie frei von Ausschlag trotz weiterer Behandlung mit Arsen und Quecksilbergürtel. Auch im Munde bestehen seit langem Blasen; das Kind entwickelte sich langsam, die ersten Zähne traten etwa im Alter von 1½ Jahren auf und wurden bald kariös. Das Gehen wurde im Alter von 3 Jahren erlernt.

Wir haben ein unterernährtes und in sämtlichen Körpermaßen zurückgebliebenes Kind von bleicher, leicht gelblicher Gesichtsfarbe vor uns. Das Körpergewicht beträgt 11,6 kg. Rumpf und Extremitäten sind in großer Ausdehnung durch einen Ausschlag stark entstellt. Das Kind ist verständig, weist keine Spur von Benommenheit oder nervöser Erregtheit auf und ist zutraulich, solange man ihm durch vorsichtiges Anfassen keine Schmerzen bereitet.

An der Haut bestehen verschiedene Veränderungen, am geringsten sind dieselben zur Zeit im Gesicht. Am behaarten Kopf findet sich keinerlei Anomalie, kein Haarausfall, nirgends irgendwelche Effloreszenzen. Auf der linken Wange, am Kinn, desgleichen beiderseits hinter den Ohrmuscheln sind dunkelrot verfärbte Schorfe, eingetrocknete Ueberreste ehemaliger Blasen vorhanden. Die Haut der Stirn ist im ganzen atrophisch, dünn, glänzend, und an der Glabella, der Nasenwurzel und dem Nasenrücken erblickt man eine große Anzahl unter stecknadelkopfgroßer, weißlicher Knötchen von derber Konsistenz, dichte Haufen bildend und im Aussehen ähnlich Milien. Seitwärts verbreiten sich diese Effloreszenzen auf beide Oberlider und Wangen, wo sie sich allmählich verlieren. Die beiden Ohrmuscheln dagegen sind wieder von dichteren Haufen von Milien bedeckt. Besonders schwer sind die Veränderungen in der Mundhöhle. Die Oberlippe weist zwei rhagadenförmige Einschnitte auf, die aber nicht in die unveränderte Gesichtshaut übergehen. Die Zunge ist glänzend und kann nicht vorgestreckt werden, wahrscheinlich infolge Verwachsungen. Zunge und Wangenschleimhaut weisen

vereinzelte weiße, erbsengroße Blasen auf. Die Zähne sind sehr defekt, teilweise bestehen nur noch kurze, schwarz verfärbte Stümpfe, teils sind sie schwer kariös.

Die stärksten Veränderungen finden sich am Rumpf, den oberen und unteren Extremitäten. Ueberall zerstreut trifft man Blasen von wechselnder Größe, zum Teil geplatzt, sodaß das hochgerötete Rete frei liegt, zum Teil in Abheilung begriffen und mit Krusten bedeckt. So sieht man auf der Vorderfläche des Thorax, wenig oberhalb der rechten Mamilla eine querovale, etwa 3 cm lange, kaum 2 cm breite verkrustete Hautstelle, links mehrere kleinere, in gleicher Weise veränderte Hautpartien, desgleichen auf der linken vorderen Achselfalte. Auf der linken Brusthälfte, oberhalb des Rippenbogens, confluieren die entstandenen Erosionen, wodurch eine ausgedehnte, sich nach seitwärts und hinten erstreckende, gut handtellergroße wunde Fläche zustandekommt. Etwas weiter unterhalb und medial, nach dem Nabel zu, befinden sich wieder einige kleinere verkrustete Herde.

Am Abdomen, das etwas aufgetrieben ist, erkennt man nur geringfügige Veränderungen. Die zentralen Partien um den Nabel herum, der etwas verstrichen ist, sind gänzlich frei von Effloreszenzen jeglicher Art. Nur in den unteren Abschnitten, der Regio pubica und den beiderseitigen Regiones inguinales ist die Haut livid, blaurot verfärbt und gespannt. Blaseneruptionen fehlen.

Wenn wir uns den Rücken des Kindes besehen, so finden wir die Haut hier an zahlreichen Stellen, besonders ausgedehnt aber an den dem Druck ausgesetzten Punkten, verändert. Wenig oberhalb des rechten Schulterblattes ist die Haut in einem kleineren, dreieckig geformten Bezirk mit eingetrockneten Blutkrusten besetzt. Im Bereich der linken Scapula befindet sich eine ziemlich ausgedehnte Erosion, ähnlich einer Schmetterlingsfigur, die durch das Zusammenfließen mehrerer Blasen entstanden ist. Etwas weiter unterhalb erstreckt sich die schon oben beschriebene große runde Fläche auf der linken Brusthälfte bis zur Scapularlinie nach hinten. Rechtsseitig trifft man im Bereich der Lendenregion mehrere fünfzigpfennig- bis markstückgroße teils verkrustete, teils offene, leicht blutende, teilweise noch von der geschrumpften Blasendecke umrahmte Herde an.

Die Glutaealregion weist beiderseits fleckweise, livide Verfärbung auf, und im Bereich des Kreuzbeines ist die Haut in größerer Ausdehnung defekt; es besteht hier eine größere wunde Fläche, leicht blutend und etwas nässend. In beiden Glutaealfalten finden sich Erosionen, besonders auf der rechten Seite, wo dieselbe etwa Fünfmarkstückgröße hat.

Wir wenden uns nun der Betrachtung der oberen Extremitäten zu, die besonders charakteristische Erscheinungen aufweisen. Soweit die Haut derselben keine blasigen Effloreszenzen oder Erosi-

onen zeigt, besteht eine feine kleienförmige Schuppung, die besonders an beiden Oberarmen deutlich hervortritt. Das Integument ist hier im Gegensatz zum Stamm, wo es sich feucht und oedematös anfühlt, trocken und rauh. Wir treffen an den oberen Extremitäten die gleichen Veränderungen wie am Stamm an. Da eine ins einzelne gehende Schilderung dieser Herde unnötig ist, wollen wir uns nur auf die Angabe der wesentlichsten und charakteristischen Eigenschaften beschränken. Was vor allem bei der rückwärtigen Ansicht der Arme in die Augen fällt, ist die eigenartige Häufung der Krankheitsherde in der Cubitalregion. Im ganzen ist die Haut in diesem Bereich diffus gerötet und atrophisch. Außerdem sind am rechten Oberarm noch einige strichförmige, frische Kratzwunden zu erkennen. Ein ganz frischer Blasenrest von Fünfzigpfennigstückgröße befindet sich auf der Rückseite des linken Vorderarmes. Schwer verändert sind die Hände. Die Haut ist hier dünn, atrophisch, durchscheinend, dabei feinrissig und gefältelt, sodaß sie ganz das Aussehen von feinzerknittertem Cigarettenpapier bietet. Beide Hände befinden sich in starker Krallenstellung. Die Interphalangealräume sind bis etwa an die Mitte der Grundphalangen palmar sämtlich verwachsen, dorsal rechts zwischen drittem und viertem Finger, links zwischen viertem und fünftem Finger. Die Nägel fehlen vollständig. Die aktive und passive Beweglichkeit zwischen den zweiten und dritten Interphanlangealgelenken ist aufgehoben. Zu diesen erwähnten Veränderungen kommen noch zahlreiche feinste und auch gröbere Milien, wie wir sie schon bei der Befundangabe am Kopf beschrieben haben. Sie sind diffus lokalisiert im ganzen Verlauf der oberen Extremitäten einschließlich der Hände. Zu erwähnen ist auch noch die starke Muskelatrophie beider Arme, die an den Vorderarmen und Händen besonders ausgesprochen ist.

Auch an den unteren Extremitäten tritt die eigenartige Gruppierung der Hautveränderungen, wie wir sie bereits bei der Beschreibung der oberen Extremitäten kennen gelernt haben, hervor. Es sind vorwiegend die Knie-, Knöchel- und Fersenregionen, wo sich die krankhaften Herde lokalisieren. Beim Betasten der Beine erkennt man, daß die Oberschenkel die gleiche feuchte und teigige Beschaffenheit haben, die wir am Stamm, besonders auf dem Rücken, feststellen konnten. Die Unterschenkel weisen dagegen eine trockene und schuppende Haut auf; auch hier können wir diffus zerstreute Milien antreffen. Desgleichen besteht muskuläre Atrophie, besonders an den Unterschenkeln. Die Haut des rechten Kniees ist stark atrophisch und pergamentartig, etwa dreifingerbreit oberhalb desselben findet sich ein noch ganz frischer Blasenrest mit deutlich erkennbarer, am Rande eingerollter Blasendecke. Die linke Knieregion ist stark gerötet und weist zentral eine zenpfennigstückgroße Exkoriation auf, deren Ränder verkrustet sind. Es sei ferner noch die Atrophie und diffuse Rötung, stellenweise auch cyanotische Verfärbung an der Haut der Unterschenkel betont. Hinsichtlich des linken Fußes sei neben einigen verkrusteten

Blasenresten in der Knöchelregion und im Bereich des Fußgelenkes vor allem auf eine frische, prall gefüllte Blase hingewiesen. Sie befindet sich in der Höhe der ersten Phalange der großen Zehe und umfaßt dieselbe in der ganzen Circumferenz. Außerdem ist sie scharf abgesetzt gegen ihre völlig unveränderte Umgebung. Ihr Inhalt ist leicht haemorrhagisch getrübt. Der rechte Fuß weist neben kleineren Exkoriationen einen ganz frischen Blasenrest im Bereich der Ferse auf. Wie an den Händen so fehlen auch an den Füßen die Nägel völlig. Die Bewegungen in den Fuß- und Zehengelenken sind nicht behindert.

Veränderungen am Skelettsystem, im besonderen Andeutung von Sattelnase oder Exostosen sind nicht vorhanden. Die gesamte Muskulatur ist schwach entwickelt. An den Sinnesorganen kein abnormer Befund. Soweit eine Prüfung zuläßig, ist auch das Nervensystem ohne Besonderheiten. Keine Drüsenschwellung, kein deutlicher Milz- und Lebertumor nachweisbar. Das kleine Mädchen ist in anbetracht seines Alters und seines körperlichen Zustandes geistig rege und gesprächig. Der Stuhl ist leicht angehalten. Es besteht erhöhte Temperatur (bis 37,6 Grad). Der Hämoglobingehalt im Blute nach Sahli beträgt 55%. Im Urin Albumen und Sacherum negativ. Das Blutbild weist leichte Lymphocytose auf. An die Anfertigung eines histologischen Präparates wurde gedacht, doch wurde sie schließlich aus Humanitätsgründen unterlassen. Der im vorhergehenden gegebene Befund gibt uns ein Bild von dem Zustand des Kindes, wie er sich uns bei der Aufnahme des Patienten in die Klinik darbot. Schon nach kaum vierwöchentlichem Krankenhausaufenthalt hatte sich das Krankheitsbild wesentlich gebessert. Unter sorgfältiger Pflege, Borsalbenverbänden und vor allem absoluter Bettruhe hatten sich die Defekte an der Haut völlig rückgebildet oder sich wenigstens merklich verkleinert. Neue Blasen waren nur vereinzelt aufgetreten und kamen verhältnismäßig rasch zur Abheilung. Infolge dieser Besserung stand nun die Atrophie und Milienbildung im Vordergrund des Befundes, während blasige Eruptionen, bezw. deren Ueberreste, nur noch vereinzelt festzustellen waren. Die kleine Patientin durfte nun auch kurze Zeit außerhalb des Bettes zubringen und hatte große Freude daran, in weichen Filzschuhen kleine Marschübungen innerhalb des Krankenzimmers auszuführen.

Wir kommen nunmehr zur Begründung der von uns gestellten und eingangs erwähnten Diagnose: „Epidermolysis bullosa dystrophica (congenita)". Da die Anamnese wegen acquirierter Syphilis des Vaters und einmaligen Abortus der Mutter in Bezug auf hereditäre Lues nicht einwandfrei ist, würde vielleicht auch an Pemphigus syphiliticus zu denken sein. Es zwingt uns hier aber die Art der Hauteruptionen und ihrer Lokalisationen zur strikten Abweisung dieser Diagnose. Die vorliegende Hautaffektion hat ganz und gar nicht das Aussehen eines Pemphigus syphiliticus. Vor allem sind die Blasen viel zu groß und beim Entstehen rein serös. Auch

fehlt jegliche Infiltration des Randes, ferner besteht nicht die typisch bräunliche Verfärbung. Es sei auch nochmals darauf hingewiesen, daß der Blasenausschlag nach der Geburt besonders auf Hand- und Fußrücken lokalisiert war, im Gegensatz zu dem charakteristischen Sitz des Pemphigus syphiliticus auf Handflächen und Fußsohlen. Gegen Lues spricht ferner das Versagen der spezifischen Behandlung, die das Kind seit Geburt durchgemacht hat. Es wurde außerdem der Nachweis der Spirochaeta pallida im Blaseninhalt wiederholt versucht, doch jedesmal mit negativem Erfolg. Endlich läßt auch die vierjährige Dauer des Zustandes den Gedanken an Lues nicht aufkommen. Die Hauterkrankung an sich ist also sicherlich nicht syphilitisch. Daß eine Lues bei dem Kind deshalb völlig ausgeschlossen ist, sei damit nicht gesagt; sie könnte ja daneben latent bestehen, ohne Erscheinungen zu machen. Hiergegen spricht auch nicht der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion, der ja niemals das Fehlen einer Lues absolut beweist. Also kurz gesagt, daß eine Lues besteht, ist unwahrscheinlich, völlig auszuschließen aber nicht. Sicher fest steht aber, daß die Hautaffektion hiermit nichts zu tun hat.

Schwieriger ist die differentialdiagnostische Entscheidung hinsichtlich des eigentlichen Pemphigus zu treffen. Die Krankheitserscheinungen an der Haut bieten auf den ersten Blick ganz das Bild eines Pemphigus foliaceus. Tritt doch auch bei diesem die Blasenbildung etwas in den Hintergrund, und wird das Krankheitsbild mehr durch sekundäre Veränderungen des Integumentes beherrscht. Es kommt zu dünner Schuppung, Einrissen und Abschilferungen der Haut und sebst zu atrophischen Prozessen an den Nägeln. Auch Milien, die wohl auf der Bildung von Retentionscysten infolge Atrophie und Verschluß der Talgdrüsen als Begleiterscheinung blasenbildender Prozeße an der Haut beruhen, kommen beim reinen Pemphigus, sowohl vulgaris wie foliaceus, vor. Die degenerativen Hautprozeße an sich geben uns also keinen sicheren Anhaltspunkt für die gestellte Diagnose, sie schließen eine Pemphiguserkrankung keinesfalls aus. Zwar ist der Pemphigus foliaceus bei Kindern in diesem Alter äußerst selten, kann aber immerhin vorkommen. Wir können also auch das jugendliche Alter nicht als entscheidendes Moment ansehen. Einen wichtigeren differentialdiagnostischen Anhaltspunkt gibt uns die Lokalisation der Krankheitsherde; denn, wie schon im Befund erwähnt, sind vorwiegend die prominenteren Körperregionen erkrankt. An den Ellenbogen, der Schulter- und Glutäalregion, am Knie, an den Händen, besonders den Fingergliedern, und in der Knöchelregion der Füße sind die Erscheinungen am stärksten ausgebildet. An diesen Stellen häufen sich die Hautaffektionen, hier sind auch die degenerativ-atrophischen Prozesse am deutlichsten ausgeprägt, also ein Symptom, das uns auf eine Epidermolysis bullosa hinweisen muß. Entsteht doch auch diese Krankheit infolge rein mechanischer Ursachen bei angeborener, abnormer Neigung zur Blasenbildung. Es sind

stets dem Druck häufig ausgesetzte Körperstellen, welche vorwiegend erkranken. Oefters ist auch in der Literatur die artificielle Blasenbildung infolge Reibung oder Druck bestimmter Hautregionen als differentialdiagnostisches Merkmal für die Epidermolysis angegeben, jedoch von anderer Seite wieder bestritten worden, da auch beim reinen Pemphigus die künstliche Erzeugung von Blasen durch mechanische Schädigung möglich ist. Uns ist es in mehreren Fällen gelungen, durch Reiben oder abheben der Haut und festen Fingerdruck künstlich Blasen hervorzubringen. Andererseits blieb die chemische Reizung mit Jodtinktur ohne Erfolg. Wir wollen jedoch aus den genannten Gründen dieser Tatsache keine diagnostische Bedeutung beilegen; sie sei nur erwähnt. Eine weit wichtigere Rolle in diagnostischer Hinsicht spielt die Tatsache, daß der Ausschlag seit Geburt besteht. Ein angeborener Pemphigus ist nicht bekannt, vielmehr wird die Bezeichnung „Pemphigus congenitus" in der Literatur öfters synonym für Epidermolytis bullosa hereditaria gebraucht. Die Geburt des Kindes war schwierig, es kam die Wendung zur Ausführnug. Dies im Zusammenhang mit der vorwiegenden Blasenbildung auf Hand- und Fußrücken läßt die Deutung einer traumatisch mechanischen Blasenbildung im Sinne der Epidermolysis bullosa zu. Durch die schwierige Extraktion kam es wahrscheinlich zur Druckwirkung auf bestimmte Partien des kindlichen Körpers, speziell der Fuß- und Handregion, die dann bei der congenitalen, abnormen Neigung zur Blasenbildung bullöse Hauteruptionen hervorrief. Einen weiteren Punkt der zu Gunsten unserer diagnostischen Entscheidung spricht, bildet die Besserung des Allgemeinbefindens und der Rückgang der Blasenbildung allein durch sorgfältige Pflege und Vermeidung von Traumen. Zwar finden wir auch bei Pemphigus foliaceus des öfteren einen remittierenden Verlauf mit zeitweiliger Besserung und dann erneut eintretender, reichlicher Blasenbildung. Immerhin ist es unwahrscheinlich, wenn wir einen Pemphigus foliaceus annehmen, daß bei einem so jungen Wesen nach vierjähriger Krankheitsdauer ein anfangs so schwerer Zustand binnen kurzem allein durch Bettruhe sich derartig rückbildet, wie es bei diesem Kinde der Fall ist. Ein derartiger Befund, wie wir ihn bei der Aufnahme des Patienten vorfanden und den wir oben beschrieben haben, weist beim Bestehen eines Pemphigus foliaceus wohl immer auf das nahe bevorstehende letale Ende hin. Eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes und ausgedehntere Blasenbildung in der Sommerzeit durch Einwirkung der Hitze, wie sie von mehreren Autoren bei Epidermolysis bullosa angegeben wird, war in unserem Falle anamnestisch nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Es wurde von den Eltern nur angegeben, daß an heißeren Tagen sich stärkerer Juckreiz bemerkbar mache.

Wir wollen nun nochmals die wesentlichsten Punkte zusammenfassen worauf wir unsere Diagnose stützen. Es sind dies in erster Linie das congenitale Wesen des Krankheitszustandes und die charakteristische Lokalisation auf die stärkeren mechani-

schen Schädigungen ausgesetzten Körperstellen. Es kommt hinzu die schnelle Besserung nachdem das Kind sich kurze Zeit ruhig verhalten und selbst vor den geringsten traumatischen Schäden bewahrt wurde.

Im folgenden wollen wir uns nun noch mit der Literatur der Epidermolysis bullosa näher befassen. Verfolgen wir dieselbe, so finden wir zum Teil recht große Unklarheit und widersprechende Meinungen über das Wesen und die nähere Umgrenzung dieses Krankheitsbildes. Wir können die veröffentlichten Fälle nach Luithlen in drei besondere Gruppen einteilen. Die erste Gruppe umfaßt recht einfache, gleichförmige Krankheitsfälle, deren Wesen durch die Heredität und die abnorme Neigung zur Blasenbildung ohne jegliche weitere Veränderung charakterisiert ist. Der erste hierher gehörige Fall in der Literatur wird im Jahre 1882 von Alfred Goldscheider unter der Bezeichnung: „Hereditäre Neigung zur Blasenbildung' 'erwähnt. Es bestand hier bei einem 22jährigen Musketier abnorme Neigung zur Blasenbildung. Die Füße waren nach jedem Marsch mit Blasen übersät, und auch anderwärts bildeten sich Blasen, zum Beispiel durch den Druck des Koppels am Leibe oder durch harte Arbeit an den Händen, sodaß Patient als dienstuntauglich entlassen werden mußte. In der Ascendenz läßt sich diese Affektion beim Vater des Patienten und bei des Vaters Mutter feststellen. Auch zwei Geschwister leiden an diesen Blasenerupționen. Durch Reiben lassen sich an beliebigen Körperstellen Blasen erzeugen. Ein ganz ähnlicher Fall wurde 1886 von Köbner veröffentlicht. Bei einer 37jährigen Frau besteht das gleiche Leiden seit dem 4. Lebensjahr, und zwei ihrer Kinder sind mit der gleichen Krankheit schon seit frühester Jugend behaftet. In dieser Abhandlung bezeichnet Köbner als erster diese Erkrankung mit Epidermolysis bullosa hereditaria und spricht sich mangels jeden Symptoms von Entzündung gegen die Bezeichnung Dermatitis bullosa aus. Weitere Veröffentlichungen über ganz analoge Fälle wurden von Valentin und Bonaiuti gemacht. Auch Lesser berichtet in der fünften Sitzung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 1891 von einem Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria bei einer 47jährigen Frau, deren Kinder im Alter von 20 und 14 Jahren mit dem gleichen Leiden behaftet sind. Auch hier sind vorwiegend dem Druck ausgesetzte Körperstellen befallen. Es ergibt außerdem die Anamnese, daß die Affektion von Geburt an besteht; denn die Mutter wurde angeblich mit einer Blase an der Ferse geboren, während bei den Kindern die ersten Blasen etwa 14 Tage nach der Geburt an den Fersen und Fingerkuppen auftraten. Lesser weist außerdem auf einen bereits von Hebra in seinem Lehrbuch mitgeteilten Fall von „erblichem Pemphigus" hin und hält denselben zweifellos für eine Epidermolysis bullosa hereditaria. Ganz das gleiche Bild wie in den oben erwähnten Fällen beschreibt Blumer. Besonders schön werden hier die hereditären Verhältnisse beleuchtet und außerdem wird erstmalig von einer gleichzei-

tigen Blasenbildung im Munde gesprochen bei einem zahnlosen Patienten, wo also härtere Nahrungsbissen die traumatische Ursache abgaben. Alles in allem geben die bisher erwähnten Fälle ein recht einförmiges und gleichartiges Bild, das charakterisiert ist durch die Vererbung einer Neigung zur Blasenbildung, meist von frühester Kindheit an bestehend, öfters in höherem Alter etwas nachlassend. In der wärmeren Jahreszeit ist die Blasenbildung infolge vermehrter Schweißabsonderung reichlicher. Die Blasen sind traumatisch hervorzurufen und bilden sich stets innerhalb der Epidermis, und zwar in der Stachelzellenschicht. Dieses zuerst von Köbner schärfer umschriebene Krankheitsbild (Epidermolysis bullosa hereditaria Köbner) weist also keinerlei sekundäre Veränderungen an der Haut auf und verhält sich somit grundverschieden von unserem mitgeteilten Fall. Es sei deshalb dieser Typus „Köbner" der Epidermolysis nur der Vollständigkeit halber erwähnt, wir wollen aber auf die zahlreichen weiteren Veröffentlichungen, die darüber in den letzten Jahren gemacht worden sind, nicht eingehen.

Die ersten wesentlichen Abweichungen hiervon finden wir in den Schilderungen von Herzfeld, Hoffmann und Ledermann. Ersterer berichtet folgendes: Bei einem 25jährigen Schlosser entstehen bereits auf geringe Insulte hin Blasen an Händen und Füßen. Das Leiden besteht schon von Jugend an, seitdem aber der Patient das Schlosserhandwerk betreibt, ist eine wesentliche Verschlechterung eingetreten. Außerdem bildeten sich seitdem weitere Veränderungen an Haut und Nägeln aus. Die Zahl der Blaseneruptionen ist im Sommer vermehrt. In der Ascendenz sind ähnliche Krankheitsfälle nicht bekannt, wohl aber sind verschiedene Geschwister des Patienten mit dem gleichen Leiden behaftet. Die Haut der Hände ist besonders auf der Dorsalseite dünn, atrophisch und stark gerunzelt. Auf der Volarseite zeigt die Haut starke Spannung, die normale Furchung ist verstrichen, ein völliges Strecken der Finger ist infolge der Spannung nicht möglich. Die Fingernägel sind verkümmert, klauenförmig oder in mehrere Schichten zerblättert. Die Haut an den Füßen ist in ähnlicher Weise verändert, nur nicht so hochgradig. Die Nägel der Zehen weisen teils dieselben Veränderungen auf, teils fehlen sie vollständig. Ueber den Ellenbogen, Knieen und der Nasenspitze ist die Haut ebenfalls verdünnt, blaurot und kleienförmig abschuppend. In den Händen ist eine enorme Hyperidrosis erkennbar. Auch an den übrigen Körperregionen ist die Haut außerordentlich empfindlich und leicht abschürfbar. Herzfeld begründet die Diagnose dieses Falles mit dem familiären Auftreten und der fast ausschließlichen Lokalisation auf Hände und Füße, was sich aus den großen Schädlichkeiten erklärt, denen dieselben ausgesetzt sind. Dafür spricht auch die Tatsache, daß bei der Schwester des Patienten der Körper mehr in Mitleidenschaft gezogen ist, der ja durch die Kleidung, insbesondere durch das Korsett, öfteren

Insulten ausgesetzt ist. Was aber an diesem Fall besonders erwähnenswert ist, das sind die sekundären Veränderungen an Haut und Nägeln, die wir hier zum ersten Male antreffen.

Aehnliches schildert Hoffmann im Jahre 1895 in der Münchner Medizinischen Wochenschrift. Ein 20jähriger Glaser leidet an Blasenbildung und auch hier werden vorwiegend Hände und Füße in Mitleidenschaft gezogen. Narben, Ulcerationen und Pigmentierungen sind nicht vorhanden, wohl aber sind die Nägel verkrüppelt und abblätternd. Es besteht lebhafte Schweißproduktion. In der Ascendenz und auch bei den Geschwistern finden sich keine ähnlichen Erscheinungen. Die Blasenbildung hat sich erst im zweiten Lebensjahr eingestellt, besteht aber seitdem unverändert, auch im Winter, fort. Auf der Mundschleimhaut kommen Blaseneruptionen selten vor, nie am Rumpf sowie an den übrigen nicht erwähnten Körperteilen. Es sind also auch hier neben den reinen Blaseneruptionen sekundäre Veränderungen beobachtet; dieselben sind allerdings auf die Nägel beschränkt. Bemerkenswert ist, daß in diesem Fall keine hereditäre noch familiäre Beziehungen bestehen.

Im Jahre 1897 stellt Ledermann in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft ein 16jähriges Mädchen vor, das seit seinem dritten Lebensmonat an recidivierender Blasenbildung an Händen und Füßen leidet. Auch hier also sind ausschließlich Hände und Füße in Mitleidenschaft gezogen, desgleichen ist in diesem Fall keinerlei hereditäre Belastung feststellbar gewesen. Die Blasen werden sehr rasch sanguinolent und heilen ohne Narbenbildung ab. Besondere Beachtung aber verdienen die eigentümlichen Degenerationen sämtlicher Finger- und Zehennägel, die schon in den ersten Lebensmonaten bestanden haben sollen. Betont wird ferner beträchtliche Hyperidrosis an Händen und Füßen.

Weitere Veröffentlichungen zu dieser Kategorie von Krankheitsbildern sind von Lilienthal, Bettmann u. a. gemacht worden.

Beschäftigen wir uns jetzt mit der dritten Gruppe von Krankheitsfällen, zu denen die zweite Gruppe gleichsam den Uebergang bildet. Die hierher gehörigen Fälle, die unter den verschiedensten Namen beschrieben worden sind, erschienen anfangs in der englischen und französischen Fachliteratur und wurden erst später auch von deutschen Autoren behandelt.

Die ersten Veröffentlichungen finden sich in der englischen Fachliteratur; sie sind uns leider nicht zugänglich. Es seien hier die Abhandlungen von Tillbury Fox, Wickham Legg und Payne, weiterhin von Colcott Fox und von Galloway erwähnt.

In der französischen Literatur berichtet Hallopeau zum ersten Male im Jahre 1890 von einer neuartigen Erkrankung in seiner Arbeit: „Sur une dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, Kystes épidermiques et manifestations buccales“. Diese

Dermatose ist charakterisiert durch ihre klinischen Symptome und ganz besonders durch die bleibenden narbigen Veränderungen an der Haut, die sie zurückläßt. Ursprünglich war die Erkrankung generalisiert, wie die Narben an der ganzen Körperoberfläche beweisen. Floride Erscheinungen bestehen noch an den Extremitäten und im Mund. Die Blasen treten in Schüben auf, haben serösen, manchmal eitrigen oder haemorrhagischen Inhalt. Ihr Auftreten verursacht keine Schmerzen und geht ohne Juckreiz und ohne Fieber einher. Die alten Narben confluieren auf dem Stamm, der Stirn und dem größten Teil der Gliedmassen. Auf vielen derselben erkennt man mehrere erhabene, miliare Knötchen von gelblicher Farbe, die Epidermiscysten darstellen.

Im Jahre 1896 behandelt Hallopeau einen ganz ähnlichen Fall in seiner Abhandlung: „Nouvelle Etude sur la dermatite bulleuse congénitale avec Kystes épidermiques." Ein 55jähriger Patient wird seit seiner Geburt von Blaseneruptionen heimgesucht. Dieselben sind an den Ellenbogen, Knieen, Malleolen, den Streckseiten der Finger und unter den Nägeln der Hände und Füße lokalisiert, später traten sie auch am Rumpf auf. Die Urgroßmutter, die Großmutter und die Mutter des Patienten waren mit dem gleichen Leiden behaftet. Auch bei ihnen bestand es seit der Geburt und dauerte während des ganzen Lebens. Die gleiche Erkrankung treffen wir auch bei dem Sohn des Patienten an. Außerdem besteht auch hier neben Blasenbildungen Atrophie der Haut mit Hinterlassung von Narben. Hallopeau kommt an Hand dieses Falles zu dem folgenden Schluß: Die congenitale Blasendermatitis mit bleibenden Narben und Epidermiscysten bildet ein scharf umschriebenes Krankheitsbild. Sie ist charakterisiert durch die Bildung von Blasen mit gelblich rötlichem oder sanguinolentem Inhalt. Leichte Insulte genügen, um Blasen zu erzeugen. Bevorzugt ist die Lokalisation auf die Streckseite der Gelenke von Arm und Bein; die Blasen treten aber ebenso an der Extremität selbst und am Rumpf auf. Sie sind im allgemeinen schmerzlos, sie können aber bei akuten Schüben Juckreiz erzeugen, oder der Juckreiz kann dem Schub vorangehen. Sie hinterlassen teils einfache, zunächst pigmentierte Flecke, teils gewöhnlich sehr oberflächliche Narben von unregelmäßiger, rundlicher oder ovaler Form. Dieselben stehen entweder vereinzelt oderr sie confluieren, sie sind eingesunken oder leicht erhaben. Die Narben finden sich hauptsächlich an den oben genannten Praedilektionsstellen, sie können aber ebenso auf dem ganzen Stamm auftreten. Die am stärksten befallenen Stellen weisen eine ziemliche Hautatrophie auf. Es finden sich außerdem Milien. Diese Krankheit kann erblich sein, sie ist es dann vorwiegend von der mütterlichen Seite her.

Bei einer späteren Arbeit (Nouvelle note sur la dermatose bulleuse héréditeure et traumatique) kommt Hallopeau auch auf die oben erwähnten Abhandlungen deutscher Autoren zu sprechen, und hält beide Krankheitsbilder für verschiedene Erscheinungsformen

oder Grade ein und derselben Krankheit. Er bezeichnet die einfache, Köbnersche Form als „forme simple“ und faßt die eigenen, mit Atrophie einhergehenden Fälle als „forme dystrophique“ zusammen. Außerdem unterscheidet Hallopeau noch eine „forme fruste“ im Anschluß an einen Fall von Vidal, bei dem die Blasen nur in der Kindheit bestanden, wo aber die charakteristisch lokalisierten Narben und Nägelveränderungen auf das gleiche Krankheitsbild hinweisen. Es umfaßt die „forme fruste“ solche Fälle, bei denen die Krankheit nicht dauernd im gleichen Maße besteht, sondern die Blaseneruptionen in Intervallen gehäuft auftreten, um eventuell zwischendurch sogar völlig zu sistieren.

Schon vorher im Jahre 1890 behandelte Besnier einen ganz ähnlichen Fall unter der Bezeichnung: „Ichthyose à poussées bulleuses“. Brocque erörterte dieselbe Krankheit unter dem Namen „Pemphigus successif à kystes épidermiques.“

Fast das gleiche Krankheitsbild wie Hallopeau beschreibt 1897 Augagneur. Herditäre Belastung ist in diesem Falle nicht nachweisbar, auch die Kinder des Patienten leiden nicht an dieser Affektion. Auch hier wieder die typische Lokalisation auf die Streckseiten der Extremitäten, insbesondere an Knie und Ellenbogen. Vorzugsweise sind die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen. Die Haut ist an den Praedilektionsstellen dünn, atrophisch und gefältelt. Auch der Stamm ist betroffen, besonders die Regionen, die in öftere nähere Berührung mit den oberen Extremitäten kommen. Neben frischen Blasen finden sich auch geschrumpfte Blasendecken. und eingetrocknete Krusten. Die Nägel an Händen und Füßen sind vollständig geschwunden. Mit Ausnahme von Gesicht- und Kopfhaut ist die ganze Körperoberfläche mehr oder weniger von dem Leiden befallen. Schließlich kommt Augagneur zu dem Schluß, daß die trennenden Unterschiede zwischen dieser dystrophischen Form und der eigentlichen Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner) keineswegs so bedeutend sind, um beide Formen für verschiedene Krankheiten anzusehen.

Beatty veröffentlichte im Jahre 1897 drei eigene, auf Vater und dessen zwei Kinder sich beziehende, mit Blasenbildung, Atrophie, Nagelverkümmerung und Epidermiscysten einhergehende Krankheitsfälle und faßt die sämtlichen englischen, französischen und deutschen Fälle unter der Bezeichnung Epidermolysis bullosa hereditaria zusammen.

Wenden wir uns zur deutschen Literatur, so finden wir bisher im wesentlichen nur zwei eingehendere Veröffentlichungen über die dystrophische Form. Die erste stammt von Rona aus dem Jahre 1899 und behandelt die Erkrankung in zwei Fällen, bei Mutter und Kind. Auch hier finden sich neben Blasen- und Krustenbildung die gleichen sekundären Erscheinungen an der Haut wie oben. Stellenweise ist Atrophie vorhanden , teils livide Verfärbung, teils Schuppung, besonders an den Praedilektionsstellen. Die Nägel sind

glanzlos, verdickt oder verkümmert, teilweise fehlen sie vollständig. Die Knie-, Ellenbogen- und Gesäßregion und andere häufig mechanischen Insulten ausgesetzte Körperteile sind die Praedilektionsstellen. Auch in der Mundschleimhaut treten Blasen auf. Man trifft ferner Epidermiscysten und atrophische, narbige Stellen an, die in dem Niveau der Haut liegen. Letztere ist atrophisch, welk und fein gefältelt. Im Anschluß an diesen Fall kommt Rona unter Berücksichtigung der Köbnerschen Form zu folgender Schlußfolgerung: „Also, während man sich einerseits vor der in vielen Zügen Aehnlichkeit beider Krankheitstypen nicht verschließen kann, bestehen doch sehr prägnante, klinische Differenzen zwischen beiden, sodaß ich es meinerseits für verfrüht erachte, beide Affektionen schon heute für ein und denselben Prozeß zu deklarieren. Besonders fehlt hierzu das Bindeglied in der bisher veröffentlichten Literatur der reinen Epidermolysis bullosa hereditaria, nämlich: trophische Störungen bei einzelnen Mitgliedern der von einfacher Epidermolysis bullosa hereditaria befallenen Familien. Ich meinerseits wage es nicht, beide Affektionen zusammenzuwerfen, und nehme vorläufig eine zuwartende Stellung ein."

Toröck bestreitet 1899 im Anschluß an die Beobachtung der typischen Epidermolysis bullosa hereditaria bei drei Geschwistern gleichfalls die Identität beider Krankheitsformen. Aetiologisch nimmt Toröck eine primäre pathologische Veränderung der Hautgefäße an mit darauffolgender Diffusion von Serum in die Epidermis und Ablösung der Hornschicht. Er will die Erkrankung deshalb besser als Keratolysis bullosa hereditaria bezeichnet wissen.

Die zweite größere deutsche Arbeit über die dystrophische Form ist im Jahre 1901 von Bettmann erschienen. Derselbe bezeichnet als ausschlaggebend für die vorläufige Trennung das Vorhandensein der Hautatrophie bei der dystrophischen Form; denn nur sie läßt sich möglicherweise im Sinne einer Verschiedenheit der Krankheitsprozesse deuten. Die Nägelveränderung dagegen weist vielleicht nur auf eine besondere Lokalisation der Affektion im Nagelbett hin, während die Bildung von Epidermiszysten einen accessorischen Nebenbefund darstellt, der im Gefolge verschiedener, blasenbildender Affektionen auftreten kann und außerdem nicht allen Fällen des dystrophischen Typus zukommt. Auch Bettmann spricht sich für eine vorläufige Scheidung der beiden Formen aus und will eine zuwartende Stellung einnehmen. Er betont den Hinweis Ronas, daß sich bisher noch keine erkrankte Familie gefunden hat, in der die beiden Arten des Leidens zusammen angetroffen worden wären. Bettmann erörtert dann drei Fälle der dystrophischen Form bei drei Geschwistern. Bemerkenswert ist, daß die Eltern Geschwisterkinder waren, also vielleicht ein Einfluß der elterlichen Blutsverwandtschaft vorliegt. Auch hier das gleiche Krankheitsbild wie oben, bemerkenswert ist die Lokalisation von Blasen und Erosionen in allen drei Fällen auch auf die Mundhöhle und

die beobachtete starke Hyperidrosis an Händen und Füßen. Beachtenswert ist ferner eine bei der Mutter an beiden Handrücken angetroffene Hautatrophie, der eine Blasenbildung niemals vorausgegangen war. Nach den Begleitsymptomen, wie Pigmentierungen, Gefäßektasien und der herdförmigen Narbenbildung ist an ein Xeroderma pigmentosum zu denken. Jedenfalls liegt ein mit Atrophie einhergehender Hautprozeß vor, den wir in seinen wesentlichsten Zügen auch bei den Kindern wieder antreffen. Auch dieses Hervortreten der familiären Hautatrophie bei der dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa hereditaria, das uns an einen dem Xerodera pigmentosum nahestehenden Krankheitsprozeß denken läßt, muß uns veranlassen, vorerst mit der Annahme einer Zusammengehörigkeit beider Formen noch zurückzuhalten.

Im Jahre 1904 verwahrt sich auch Köbner selbst gegen eine Zusammenfassung beider Krankheitsformen und will die Epidermolysis bullosa hereditaria nur in der von ihm beschriebenen, scharf umgrenzten Form gelten lassen.

Weitere Fälle von dystrophischen Formen der Epidermolysis bullosa congenita bezw. hereditaria wurden in der ausländischen Literatur veröffentlicht von: Stanislawsky, Wende, Petrini-Galatz und Jader-Capelli. Im Jahre 1910 demonstrierte Callomonn (Bromberg) einen hierher gehörigen Krankheitsfall.

In keinem der bisher veröffentlichten Fälle ist beobachtet worden, daß in einer mit reiner Epidermolysis bullosa hereditaria behafteten Familie zugleich auch dystrophische Formen aufgetreten sind. Die Frage, ob und welcher Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitsbildern besteht, ist also bis heute noch ungeklärt.

Wie wir aus unserem speziellen sowie aus den in der Literatur beschriebenen Fällen entnehmen konnten, handelt es sich bei diesen dystrophischen Erscheinungsformen um ein umschriebenes Krankheitsbild mit seinen sicheren, immer wiederkehrenden Symptomen das jedenfalls vom eigentlichen Pemphigus abzutrennen ist. Da die Zusammenhänge mit der typischen Form Köbner der Epidermolysis bullosa noch nicht aufgeklärt sind, steht auch die endgültige Klassifizierung der Erkrankung dahin. Einstweilen wollen wir bei der in der Literatur gebräuchlichen Bezeichnung bleiben, der Epidermolysis bullosa dystrophica hereditaria, bezw. congenita, wenn, wie in unserem Falle, eine Heredität nicht feststellbar ist.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch, meinem verehrten Lehrer, zu danken für die Ueberlassung des Krankheitsfalles und für die Ratschläge bei der Wahl und Ausarbeitung dieser Arbeit.

Benutzte Literatur.

1. Augagneur: Un cas de dermatite bulleuse congenitale. Annales de Dermatologie 1897 p. 665.
2. Beatty: The Brit. Journal of Dermat. 1897. p. 301.
3. Besnier: Réunion Hebdomadaire des Médecins de l'Hôspitale St. Louis 1889.
4. Bettmann Epidermolysis bullosa hereditaria. Dermat. Zeitschrift 1903 p. 561.
5. — Ueber die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 55, p. 323.
6. Blumer: Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Ergänzung zu Bd. 24, p. 105.
7. Bonaiuti: Il Morgagni 1890 Nr. 12.
8. Brocqu: Traitements des maladies de la peau 1890.
9. Callomon (Bromberg): Ueber einen Fall von Epidermolysis bullosa (forme bulleuse et dystrophique Hallopeau). Demonstration auf der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Archiv für Dermatolog. und Syphilis. Bd. 104, p. 293.
10. Fox, Colcott: Pemphigus congenitalis in Son and Mother. The Brit. Journ. of Dermat. September 1897, p. 341.
11. Fox, Tillbury: Congenital Ulceration of the Skin with Pemphigus eruption and arrest of Development general. Lance 1879, Vol. I, p. 766.
12. Galloway: Congenital Pemphigus. III. Internat. Kongreß für Dermatol. in London 1896.
13. Goldscheider: Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Monatshefte für prakt. Derm. 1882.
14. Hallopeau: Sur une dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, kystes épidermiques et manifestations avec cales. Annales des Dermatologie 1890, p. 414.
15. — Nouvelle étude sur la dermatite bulleuse congénitale avec kystes épidermiques. Annales de Dermatologie 1896, p. 453.
16. — Nouvelle note sur la dermatose bulleuse héréditaire et traumatique. Annales de Dermatologie 1898, Bd. II, p. 721.
17. Herzfeld: Berliner klinische Wochenschrift 1893 Nr. 34, p. 820.
18. Hoffmann: Münchener Med. Wochenschrift 1895, Nr. 3, p. 45.
19. Jader-Capelli: Giornale italiano della Malattie veneree e della pelle. Heft 5, 1912, p. 584.

20. Köbner: Hereditäre Anlage zur Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria). Deutsche Med. Wochenschrift 1886. Nr. 2, p. 21.
21. — Bemerkungen zur neueren Literatur über Epidermolysis bullosa hereditaria. Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. 70, p. 125.
22. Ledermann: Demonstration in der Berlin. Dermat. Gesellschaft 7. November 1897.
23. Legg Wickham: Cases of Congenital Pemphigus persistent from Birth. St. Bartholomews Hospital Reports 1883. Vol. XIX, p. 197.
24. Lesser: Verhandlungen der deutschen Dermat. Gesellschaft III. Kongreß 1891, 5. Sitzung.
25. Lilienthal: Verhandlungen der Berliner Dermatolog. Gesellschaft 2. Februar 1904.
26. Luithlen: Mráček, Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I, Kapitel „Epidermolysis bullosa hereditaria".
27. Payne: Traumatic Bullous Affection resembling Pemphigus. St. Thoma' Hospital Reports 1882, Vol. XII, p. 187.
28. Petrini-Galatz: Contribution à l'étude clinique et histopathologique de l'épidermolyse bulleuse dystrophique et congénitale. Annales de dermatol. et de syph. 1906, p. 766.
29. Rona: Zwei Fälle einer mit Epidermolysis bullosa, consecutiver Hautatrophie, Epidermiscysten und Nagelverkümmerung einhergehender Hautkrankheit. Archiv für Dermatol. und Syphilis. Bd. 50, p. 339.
30. Stanislawsky: Ueber die sogenannte dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria vel congenita. Journal russe d. mal. cut. Tom. V, p. 521.
31. Török: Epidermolysis hereditaria bullosa (Köbner). Festschrift Schwimmer, Archiv für Dermatol. u. Syphilis. Bd. 47, p. 402.
32. Valentin: Ueber hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres acutes Oedem. Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 1.
33. Vidal: Lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive. Réunion Hebdomadaire des Médecins de l'Hôspitale St. Louis 1889 April 14.
34. Wende, William (Buffalo): Ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria verbunden mit congenitaler Alopecie und Atrophie der Fingerenden. The Journal of cut. diseas incl. Syphil. XXII, Nr. 1904.

Lebenslauf.

Ich, Karl Peter Meincke, Sohn des Kaufmann Fritz Meincke und seiner Ehefrau Auguste, geborene Sipf, bin in Frankfurt a. M. am 15. Juni 1893 geboren.

Mein Abiturium bestand ich Ostern 1912 an dem Wöhler-Realgymnasium zu Frankfurt a. M.

Ich studierte seit Sommersemester 1912 Medizin in Freiburg i. B., Leipzig, Frankfurt a. M. und München.

Mein Staatsexamen bestand ich Mitte Mai 1917.